AUS DEM GERICHTLICH MEDIZINISCHEN INSTITUT BASEL
VORSTEHER PROF. DR. S. SCHÖNBERG

Lane Medical Libra

PLÖTZLICHER TOD BEI SEPSIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT

VON

MAX URICH

AUS WALLBACH

SONDERABDRUCK AUS
DER „DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT F. D. GES. GERICHTL. MEDIZIN", BD. V

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1925

Genehmigt von der Medizinischen Fakultät Basel
auf Antrag von Prof. S. Schönberg

Als Ursachen der plötzlichen Todesfälle kommen hauptsächlich Herz- und Gefäßaffektionen, chronische und akute Lungenerkrankungen, Erkrankungen von Gehirn, Darm, Niere, Infektionskrankheiten usw. in Betracht.

Sepsis als Todesursache wird, abgesehen von den mitgeteilten Fällen von foudroyanter Sepsis bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten nirgends in den gerichtlich-medizinischen Handbüchern und der sonstigen Literatur angegeben. Im Gegensatz hierzu wurde im hiesigen Gerichtlich-medizinischen Institut Sepsis als Todesursache relativ häufig gefunden. *Thorner* konnte in seiner Dissertation, die auf einer Bearbeitung des Leichenmaterials von 1917—1920 beruht, in 8% der beobachteten plötzlichen Todesfälle (125) Sepsis als Todesursache feststellen.

Die Diagnose einer Sepsis bietet gewöhnlich, z. B. bei der metastasierenden Form, mit dem Einbruch der Bakterien in Venen oder Lymphbahnen, den thrombophlebitischen Erscheinungen und Embolien und den dadurch bedingten örtlichen Erscheinungen keine Schwierigkeit.

Schwieriger ist die Diagnose an der Leiche bei den Fällen der Sepsis, die mehr unter dem Bilde der Bakteriämie und Toxinämie verlaufen, welche Formen hauptsächlich bei den uns interessierenden Streptomykosen häufiger sind. Hier ist der Bakteriennachweis im Blut und den parenchymatösen Organen oft das einzige und entscheidende Symptom. Auf andere Zeichen der Sepsis: Veränderungen am primären Herd, Blutungen, trübe Schwellung des Parenchyms, Milzschwellung, akute Anämie und ihre Folgezustände, sowie andere mikroskopische und makroskopische Veränderungen, die bei den einzelnen Fällen besprochen werden sollen, wird man selbstverständlich achten; wo sie fehlen oder die Diagnose nicht sichern, wird, wie erwähnt, der Bakterienbefund den Ausschlag geben müssen.

Da gegen den postmortalen Bakteriennachweis ein gewisses Mißtrauen besteht und Unsicherheit in dessen Bewertung, mag es nicht über-

flüssig erscheinen, der Behandlung unseres Themas einige kritische Bemerkungen über postmortale Bakterienbefunde vorauszuschicken.

Gegen den Wert postmortaler Blutbefunde und für postmortale Invasion von Bakterien spricht sich schon 1878 *Koch* aus, der selten Fäulnisbakterien vermißt. Von den vielen, die sich ihm anschließen, erwähne ich noch: *Wurtz*, *Chvostek* und *Egger*, die an Hand von Tierversuchen nachweisen, daß auf dem Wege der Blutbahn bereits agonal und postmortal Bakterien ins Herzblut und überallhin gelangen können, *Hauser*, *Birch-Hirschfeld*, die gestützt auf Erfahrungen am Sektionstisch eine Wanderung aus dem Darm annehmen und Bacterium coli bereits 10 Stunden nach dem Tode in den inneren Organen antreffen und als neueste *Kolle-Hetsch*, die davor warnen, aus dem Nachweis von Streptokokken im Leichenblut ohne weiteres diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Diesen Forschern gegenüber steht die Mehrzahl der Autoren, namentlich der neueren, auf einem anderen Standpunkt und tritt für die Sicherheit und Brauchbarkeit postmortaler Bakterienbefunde ein. In der Methode der Blutentnahme herrschen noch Unterschiede.

Löw, *Slawyk* und *Canon* entnehmen das Blut der Armvene und betrachten die Untersuchung des Herzblutes als unbrauchbar. Aus ihren Beobachtungen ergibt sich, daß Blutbefunde aus peripheren Venen einwandfrei sind und auf eine *intravitale* Infektion schließen lassen. *Canon* gibt dem Armvenenblut den Vorzug und lehnt die Untersuchung des Herzblutes ab, gestützt auf *Achard* und *Phulpin*, die agonal im Leberzellsaft 8mal von 49 Fällen Mikroorganismen finden, bei denen das Herzblut sofort post mortem steril, nach 18—24 Stunden aber keimhaltig ist. *Canon* deutet diese Tatsache dahin, daß Bakterien von der Leber her eingewandert seien, und glaubt auch an Einwanderung von Keimen aus Herden der Lunge und Bauchhöhle ins Herzblut. Er führt zum Beweis 2 typische Fälle an. Im ersten handelt es sich um einen Mann, der nach Zerquetschung des rechten Oberschenkels an Pyämie mit Lungenherden ad exitum kommt. Das Blut aus der Armvene ist intravital und postmortal keimfrei, das Herzblut nach dem Tode keimhaltig. Im zweiten Fall handelt es sich um Peritonitis nach Perityphlitis: Armvenenblut und Herzblut sind sofort post mortem steril; während das Armvenenblut es bleibt, enthält das Herzblut nach 30 Stunden spärlich Bacterium coli, das sich im Peritonitiseiter in Reinkultur findet. Danach scheint die Möglichkeit der Invasion von Bakterien ins Herzblut gegeben zu sein. Allerdings handelt es sich ausschließlich um Bacterium coli, selten um Staphylokokken und nie um Streptokokken. Ferner betonen *Achard* und *Phulpin* bei den Untersuchungen den großen Einfluß der Temperatur; in den 4 Fällen, bei denen diese unter 15° betrug, wurden postmortal eingedrungene Bakterien vermißt.

Daraus ergibt sich weiter, daß es unter gewissen Kautelen: sofortiger Sektion nach dem Tode oder Aufbewahrung der Leiche in einem kühlen Raum, zuverlässig und erlaubt ist, auch aus den Befunden aus dem Herzblut Schlüsse zu ziehen. Von den neueren Forschern, die sich mit diesem Gegenstand befassen, so von *Simmonds*, *Schottmüller*, *Fraenkel*, *Otten*, *Strauch*, *Raßfeld* ist deshalb letzteres untersucht worden, zumal sich das Herzblut leichter auffangen läßt, auf sterile Weise und in genügender Menge immer, auch bei Kindern zu gewinnen ist. Die Methode der Entnahme ist die von *Schottmüller* angegebene, die ich, weil auch von uns angewendet, kurz skizziere:

Bei der Sektion wird unter Schonung der großen Halsvenen der Thorax und das Perikard eröffnet. Dann faßt eine Hand die Herzwurzel, die 2. ist bereit, das Herz zu komprimieren. Nachdem nun an einer Stelle die Herzwand mit einem glühenden Messer sterilisiert worden ist, wird an einer Stelle die Kanüle einer Kochschen Spritze eingestoßen, und nach Druck auf das Herz füllt sich der der Kanüle aufsitzende Glaszylinder rasch mit Blut, das nach der üblichen bakteriologischen Technik weiter verarbeitet wird.

Nach dieser Methode gewann *Schottmüller* bei solchen Leichen, die nicht an septischen Krankheiten gestorben waren, steriles Blut in den ersten 12—24 Stunden selbst in Sommermonaten. *Eugen Fränkel* erwähnt u. a. einen Fall, bei dem das Blut nach 70 Stunden p. m. keimfrei war, trotzdem der Mann, von dem es stammte, mit multiplen Rippenfrakturen und konsekutiver Lungenzerreißung, also reichlicher Gelegenheit zur Invasion von Bakterien, zur Sektion kam. *Simmonds* verfügt über ein Untersuchungsmaterial von etwa 1200 Leichen, und seine Beobachtungen zeigen deutlich, daß die Untersuchung des Herzblutes sichere Resultate ergibt und eine postmortale Einwanderung nicht stattfindet. Er zeigt das einmal durch den Vergleich postmortaler Befunde mit denjenigen, die an den gleichen Individuen intravital aufgenommen worden waren; sodann mit Paralleluntersuchungen von Armvenenblut und Herzblut, wobei er nie Unterschiede in der Art, sondern nur in der Zahl der Bakterien findet. Selbst in den Fällen, bei denen die Autopsie ausnahmsweise nach 36 Stunden, und in 10 Fällen von ausgedehnten Frakturen, bei denen sie nach 48 Stunden Zwischenraum vorgenommen wurde, beobachtete *Simmonds* kein postmortales Eindringen. Ebenso findet *Otten* steriles Herzblut auch in Fällen, bei denen die Sektion 2- bis 3-, ja 4 mal 24 Stunden nach dem Tode erfolgte, sofern nicht intra vitam schon eine Bakteriämie bestanden, und er berichtet von 60 Fällen von Pneumonie, Peritonitis und Puerperalsepsis, von denen 18 steriles Herzblut, von einem Lungenabszeß, einer Lungengangränhöhle und 2 Fällen mit multiplen Lungengangränherden, die alle steriles Herzblut hatten.

Diese Angaben können auch wir bestätigen. Auch bei uns wurde wiederholt das Herzblut untersucht und nie Bakterien gefunden, wo sie nicht klinisch erwartet wurden.

Vielleicht ist ein Nachteil bei der Untersuchung des Herzblutes der Leiche darin zu sehen, daß sie uns den tatsächlichen Reichtum an Bakterien maskiert; aber dieses ist gleichzeitig ein Vorteil für den Nachweis in qualitativer Hinsicht. Während nämlich im Herzblut noch nach 12 Stunden die genügende Temperatur zur Entwicklung von Bakterien besteht, ist das Armvenenblut viel früher abgekühlt. Die Vermehrung ist um so auffallender, wenn der Nachweis schon intra vitam positiv ausgefallen.

Einige Bemerkungen erübrigen noch die Befunde an der Milz. *Canon* faßt Bakterienbefunde aus den inneren Organen, namentlich in denen der Bauchhöhle als postmortale Erscheinungen auf. Von *Béco, Würtz* und *Hermann* ist tatsächlich der Beweis für das Eindringen von Bacterium coli in die Milz erbracht worden. Streptokokken in der Milz dürfen, wenn es sich um aërob wachsende Formen handelt, als intravital eingedrungen angesehen werden.

Das beweisen einmal parallele Untersuchungen von Herzblut und Milz, von *Béco, Würtz* und *Hermann*, sodann die auffallende Übereinstimmung der Resultate der Forscher, die aus der Milz züchten, mit denjenigen wie *Strauch* und *Raßfeld*, die aus dem Herzblut Kulturen anlegen. *Babes*, der die Milz an der Leiche auf Keimgehalt untersucht, findet z. B. ungefähr gleichviel positive Streptokokkenbefunde wie *Strauch*, der nur Herzblut untersucht.

Auch im hiesigen gerichtlichen medizinischen Institut ist in zahlreichen Fällen die Milz parallel mit dem Herzblut untersucht worden, und fast immer war das Resultat aus beiden Organen konform. Nie wurden Streptokokken gefunden, wo keine zu erwarten waren oder wo das Herzblut keimfrei war. Weitere Untersuchungen zur Klärung dieser Frage wären noch erwünscht, namentlich in der Hinsicht, wie weit der postmortale Befund von Streptokokken in der Milz durch postmortale Invasion bedingt ist.

Die *Resultate* der Leichenblutuntersuchung sind je nach dem untersuchten Material und der Fragestellung voneinander abweichende.

Canon zeigte 1893 an Hand von 57 Leichen von an Sepsis, Pyämie, Osteomyelitis verstorbenen Personen, daß alle, mit Ausnahme von 2, Bakterien in ihrem Blut beherbergen, daß es somit in der überwiegenden Mehrzahl bei septischen Krankheiten möglich ist, die Erreger im Blute nachzuweisen. In 2 Fällen, in denen der Befund wider Erwarten negativ war, handelt es sich einmal um eine Gravida im 4. Monat, die mit einem apfelgroßen Abszeß im rechten Unterkiefer gestorben war; das andere Mal um eine 52jährige Frau, die an einer Phlegmone des rechten Unterschenkels zur Sektion kam, in beiden Fällen klinisch wie pathologisch-anatomisch sichergestellter Sepsis.

Es ist somit möglich, daß trotz sicherer klinisch und anatomisch diagnostizierter und sichergestellter Sepsis der Blutbefund negativ sein

kann. Diese letzte Tatsache ergibt sich auch aus den Beobachtungen von *Lenhartz*, der 8 den obigen ähnliche Fälle aufzählt. Auch nach *Lenhartz* sind das aber Ausnahmefälle, die jedoch für die gerichtliche und Unfallmedizin um so eher einmal Bedeutung haben können, als sie hauptsächlich bei foudroyanter Sepsis und solchen Fällen sich finden, bei denen metastatische Herde fehlen, bei denen also der Tod ein toxischer und meist plötzlicher ist.

Im Gegensatz zu *Lenhartz* und *Canon*, die hauptsächlich septische Leichen untersuchten, haben u. a. *Simmonds*, *Otten* und neuerdings *Strauch* (1910) und *Raßfeld* (1921) das Leichenmaterial ohne Auswahl besonderer Fälle untersucht. Ihre Ergebnisse stimmen im großen und ganzen ziemlich miteinander überein; wir wollen uns daher mit der Betrachtung der Forschungen von *Strauch* und *Raßfeld* begnügen.

Strauch verfügt über ein Untersuchungsmaterial von 2000 Leichen, *Raßfeld* von 400. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle erweist sich das Blut steril; nach *Strauch* von 2000 Fällen 998 mal, nach *Raßfeld* von 400 Fällen 199 mal; im ersten Fall also in 49,9%, im zweiten in 50%. Von den gefundenen Bakterien war die Großzahl *Streptokokken*. Letzteren werden wir uns im folgenden allein zu wenden.

Strauch findet sie:

460 mal allein,
85 mal kombiniert mit 2,
3 mal kombiniert mit 3,

Raßfeld:

88 mal allein,
5 mal kombiniert mit 2

andern Mikroorganismen.

Beide Forscher finden ein ziemlich konstantes Verhalten bei Erwachsenen. Nach Kenntnis der klinischen Diagnose läßt sich vorhersagen, ob keimhaltiges oder steriles Blut zu erwarten ist.

Bei Kleinkindern sind die Befunde öfter positiv und mehr variabel. *Strauch* findet bei Kindern unter 1 Jahr in 329 Fällen 203 mal keimhaltiges Blut. Als Ursache bezeichnet er die in diesem Alter so häufigen Bronchopneumonien und Gastroenteritiden. Diese Tatsache ist längst bekannt und der Streit heute noch nicht ganz entschieden, ob es sich bei diesen Krankheiten namentlich bei Gastroenteritis um Sepsis handle oder nicht.

Die ätiologische große Bedeutung der Streptokokken bei Gastroenteritis steht außer Zweifel; denn in den Dejekten der Säuglinge und Kleinkinder, die an Darmkatarrh unter dem klinischen Bild der Cholera nostras leiden, finden sich massenhaft Streptokokken und ebenso in den dunkelroten, geschwollenen Darmschleimhäuten. Von dem Magendarmkanal aus kommt vielfach eine Allgemeininfektion zustande. Dies be-

weisen u. a. *Fischl* auf Grund eines sehr großen Beobachtungsmaterials und *Czerny* und *Moser* an Hand von 12 sicheren Fällen von Sepsis, kombiniert mit Gastroenteritis. *Escherich* anerkennt eine Streptokokkensepsis bei Darmkatarrh, und *Epstein* berichtet von einem Fall von Gastroenteritis und sichergestellter Sepsis mit Metastasen und Streptokokken im Blut. Die Tatsache kann somit nicht bezweifelt werden, daß die Gastroenteritis im Säuglingsalter häufig eine Allgemeininfektion, d. h. ein Symptom einer solchen ist.

Allerdings ist zu berücksichtigen, daß bei Kleinkindern die Mikroorganismen von allen Infektionsherden, auch vom Respirations- und Verdauungstraktus aus, den kleinen Körper viel schneller durchsetzen und daß bei ganz kleinen Kindern auch die Verhältnisse für agonales und schließlich auch postmortales Eindringen viel günstiger liegen als bei Erwachsenen. Aber obwohl somit die Befunde von Bakterien bei Säuglingen eine eingeschränkte Bedeutung haben, ist doch soviel sicher, daß Septicämie im frühen Kindesalter viel häufiger ist als später.

Im späteren Kindesalter sind es dann besonders Masern, Scharlach und Diphtherie, die mit ihren Mischinfektionen ein positives Resultat bei der bakteriellen Untersuchung an der Leiche geben können, so vor allem die nekrotisierenden Anginen bei Scharlach, die häufig zu Sepsis und ad exitum führen.

Bei Erwachsenen finden sich übereinstimmend bei älteren und neueren Forschern, wie bereits erwähnt, etwa 50% positive Resultate.

Negativ verlief die bakteriologische Leichenuntersuchung bei *Strauch* in folgenden Fällen:

Im Kindesalter Rachitis und Pädatrophie; im Senium Altersatrophien, atheromatöse und arteriosklerotische Gefäßerkrankungen, Encephalomalacie; in jedem Alter Krankheiten mit chronischem Verlauf, so Erkrankungen des Nervensystems: Tumoren des Gehirns und des Rückenmarkes, Tabes dorsalis, Morbus Basedow; Erkrankungen der Brustorgane, des Perikards und Myokards, die auf chronisch-endokarditische Veränderungen zurückzuführenden Insuffizienzen und Stenosen der Herzostien, das Aneurysma, die Affektionen der Pleura und Bronchien, Bronchiektasien, das Lungenemphysem und -ödem, die Embolie der Lungenarterie, sowie die meisten Fälle von Tuberkulose, Krankheiten der Baucheingeweide, die chronisch parenchymatösen und interstitiellen Entzündungen der Niere einschließlich Hydronephrose, Lebercirrhose und chronische Entzündung der Gallenblase, Gallensteine und endlich puerperale Eklampsie. Dazu kommen noch Frakturen mit bald folgendem tödlichem Ausgang, maligne Tumoren, wenn sie nicht ulceriert sind, Anämie, Barlow.

Damit ist die Reihe der negativen Befunde ziemlich vollständig. Diese negativen Resultate interessieren uns weiter nicht; sie zeigen und beweisen uns nur, daß wir auf die Zuverlässigkeit der Untersuchung bauen dürfen und daß dort, wo Bakterien nicht zu erwarten sind, sie auch postmortal nicht eindringen und im Herzblut und in den inneren Organen nie gefunden werden.

Von den positiven Bakterienbefunden kommen, wie schon erwähnt, in der überwiegenden Mehrzahl die Streptokokken in Frage. Ihre Häufigkeit und die Häufigkeit der positiven Befunde überhaupt ist eine überraschende und drängt die Frage auf, ob tatsächlich ein Zusammenhang bestehe zwischen Tod des Bakterienträgers und Septicämie.

Wir wissen a priori, daß nicht jeder positive Befund ohne weiteres die Berechtigung gibt zur Annahme, daß die Streptokokken Todesursache seien. Das zeigt sich ohne weiteres darin, daß bei klinisch sicher diagnostizierten Sepsisfällen ein günstiger Ausgang nicht ausgeschlossen ist.

So beobachten:

Bertelsmann	von 49 Fällen	21 mal	
Lenhartz .	„ 77	„ 13	„
Canon . .	„ 38	„ 5	„

Heilungen bei Sepsis. Dabei sind Streptomykosen prognostisch günstiger und weniger metastasenbildend als andere Eitererreger.

Zu dem gleichen Ergebnis führen die Untersuchungen von *Strauch* und *Raßfeld*. Von den ad exitum gekommenen Fällen mit positivem Streptokokkenbefund dürfen wir nicht ohne weiteres und immer die Streptokokken verantwortlich oder allein verantwortlich machen für den letalen Ausgang; vielmehr können wir mit vollem Recht eine dreifache Möglichkeit annehmen.

Die gefundenen Streptokokken sind einmal als Nebenbefund aufzufassen. Die Organveränderungen sind derart, daß sie allein den Tod bedingen ohne Allgemeininfektion, so z. B. Fälle von cavernöser Phthise, ulcerierenden Carcinomen, großen Magen- und Darmgeschwüren usw., in welchen Fällen Bakterien leicht in die Blutbahn eingeschleppt und von dem seiner Schutzkräfte beraubten Blut nicht mehr abgetötet werden können.

Die zweite Möglichkeit ist die, daß die in einen schon durch eine vorhergehende Krankheit geschwächten Körper eingedrungenen Streptokokken den Ausgang der Krankheit im ungünstigen Sinne beeinflussen. Hierher gehören Fälle von perniciöser Anämie, Diabetes melitus, Miliartuberkulose, Grippe, Hydrothorax und Hydropericard und ähnliche Fälle.

In weitaus den meisten Fällen der positiven Resultate sind jedoch — und das ist die dritte Möglichkeit — die gefundenen Streptokokken allein verantwortlich zu machen für den Tod. So bei Phlegmonen, Tonsillitis, Panaritien, Abort, Erysipel und ähnlichen Krankheiten. In diesen Fällen ist die Diagnose einer Sepsis an der Leiche ohne Schwierigkeit. Wo aber Organveränderungen fehlen oder nur lebensunwichtige Organe, wie Finger, Tonsille usw. betreffen, läßt sich der Tod nur toxisch erklären. In diesen letzteren Fällen ermöglicht der Bakteriennachweis allein die Feststellung der Todesursache. *Simmonds* teilt folgende Beob-

achtungen mit, bei denen erst die bakteriologische Untersuchung die Diagnose Sepsis ermöglicht, während die Sektion keine klare Todesursache erkennen ließ.

Fall 1. 58jährige Frau mit multiplen Hämorrhagien der Haut, Schleimhäute und der innern Organe. Mikroskopischer Blutbefund und innere Organe normal. Bakteriologische Leichenblutuntersuchung ergibt 1250 Streptokokkenkolonien in einem Tropfen Blut.

Fall 2. 56jähriger Mann, moribund eingeliefert, soll an Nasenbluten gelitten haben, nicht anämisch. Innere Organe normal. Unzählige Streptokokkenkolonien in einem Tropfen Blut.

Fall 3. Kind, 6 Monate, mäßiger Ikterus. Unzählige Streptokokkenkolonien in einem Tropfen Blut.

Fall 4. Kind, 1 Monat, gut genährt mit allgemeinem Ekzem. Unzählige Streptokokken.

Fall 5. Kind, 2 Monate, gut genährt mit leichtem Pemphigus. Streptokokken unzählig.

Auch *Canon* führt mehrere Fälle z. B. eine Verbrennung, 2 Fälle von Phthisis pulm., 1 Fall von Uteruscarcinom auf, bei denen erst die bakteriologische Blutuntersuchung die Diagnose Sepsis und damit die eigentliche Todesursache sicherte.

Bei der Bewertung eines positiven Streptokokkenbefundes an der Leiche zur Erkennung einer schon zu Lebzeiten bestandenen Sepsis käme auch noch die Prüfung der Frage hinzu, welche Streptokokken als für den betreffenden Krankheitsprozeß pathogen angesehen werden dürfen, zumal der Einwand erhoben werden kann, daß die postmortal im Blut gefundenen Streptokokken keine pathogenen Mikroorganismen sind, sondern nur als Saprophyten aus dem Darm stammten. Wir hätten zur Entscheidung dieser Frage jeweils noch die Virulenz des gefundenen Keims zu bestimmen.

Als Einteilungsprinzip und Maßstab für die Virulenz liegt nach *Schottmüller* die Hämolyse zugrunde. Nachdem es aber u. a. *Natwig*, *Beitzke* und *Rosenthal*, *Rosenow* und *Zoeppritz* gelungen ist, hämolytische in ahämolytische und Viridansformen überzuführen und umgekehrt, steht die Mehrzahl der Bakteriologen auf einem unitarischen Standpunkt.

Die Bestimmung der Hämolyse schien übrigens auch für die Bestimmung der Virulenz wertlos zu sein, nachdem *Cowan*, *Krongold*, *v. Lingelsheim*, *Natwig*, *Ruge*, *Reichstein* u. a. Hämolyse und Virulenz ohne jeden Zusammenhang erklärten. Ihnen gegenüber aber beobachtete *Fr. Meyer*, daß hochvirulente, auf Blut von mit Eucupin behandelten Patienten gezüchtete Kettenkokken in ihrer Virulenz abnahmen und zu gleicher Zeit ihre Hämolyse verloren. Diese Beobachtungen wurden auch von *Morgenroth* gemacht. So kommen wir zum Schluß, daß ein Übergang hämolytischer in ahämolytische Streptokokken möglich ist und daß eine Abnahme der Virulenz bei Vergrünung eintritt. Die pro-

gnostische Bedeutung der Hämolyse ist somit sichergestellt und die Einteilung von *Schottmüller* immer noch sehr wertvoll.

Über die Toxine der Streptokokken sind wir erst wenig orientiert. *Kolle-Hetsch* schreibt: „Man wird zur Annahme gedrängt, daß die Streptokokken das so stürmisch wirkende Gift nur im lebenden Organismus unter besonderen Bedingungen abspalten."

Der Ausdruck einer Giftwirkung ist beim Menschen auf alle Fälle vorhanden. Darauf sind sicher die ausgedehnte fettige Degeneration des Parenchyms der Organe zurückzuführen, namentlich an Herz, Leber, Niere, Milz, sowie die stürmischen Allgemeinerscheinungen bei vielen lokal begrenzten Streptokokkeninfektionen. Neuerdings ist der Nachweis eines Kardiotoxins der Streptokokken *Manwaring* und *Boyd* gelungen. Es hat eine die Herzkontraktion lähmende Wirkung. *Havens* und *Taylor* schlossen aus der Beobachtung, daß Versuchstiere nach einer Streptokokkeninfektion oft ohne eine eigentliche Sepsis eingehen, daß hier Toxine die Ursache sind. Wir dürfen also annehmen, daß die Streptokokken, auch ohne große Organveränderungen zu setzen, imstande sind, den Tod zu verursachen, und wir sind berechtigt, bei einem positiven Befund von aeroben Streptokokken Sepsis als Todesursache anzunehmen.

Im folgenden möchte ich von einer Reihe von plötzlichen Todesfällen berichten, die im hiesigen Gerichtlich-medizinischen Institut zur Sektion kamen, bei denen die Sektion im allgemeinen negativ verlief und erst die bakteriologische Untersuchung Klarheit verschaffte.

Fall I. E. H., 36jähriger Mann. Während 9jähriger Ehe immer gesund; in der letzten Zeit keine Zeichen irgendeiner Erkrankung, immer arbeitsfähig. Plötzlicher Tod während des ehelichen Coitus. Sektion 16 Stunden nach dem Tode.

Sektionsbefund: Kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Totenstarre überall kräftig, Livores an den abhängigen Partien reichlich und dunkel. Bauchsitus o. B. Zwerchfellstand rechts an der 3., links an der 4. Rippe. Lungen ohne Verwachsungen, Pleurahöhlen leer. Keine Thymus. Herzbeutel, wenig vorliegend, enthält etwas klare Flüssigkeit. Herz klein, links kontrahiert, rechts schlaff, enthält etwas geronnenes Blut. Die Klappen und Gefäße sind zart, ohne Auflagerungen. Der linke Ventrikel etwas erweitert, Trabekel und Papillarmuskeln deutlich abgeflacht. Vorhöfe o. B. Wanddicke links 10, rechts 3 mm. Muskel braunrot, transparent.

Halsorgane: Zunge ohne Belag, Balgdrüsen und Tonsillen groß, keine Eiterung. Schleimhaut des Pharynx o. B., glatt. Larynx und Trachea stark hyperämisch mit etwas blutig-flüssigem Inhalt. Lungen groß, flaumig, überall gut lufthaltig, sehr blutreich. Pleuren glatt. Die Bronchien sind diffus erweitert und gerötet, mit blutig-schleimigem Inhalt. Bronchialdrüsen anthrakotisch, Pulmonalarterien zart.

Milz von entsprechender Größe. Pulpa von mittlerer Konsistenz, blutreich, die Follikel etwas groß. Im Magen sehr reichlich nach Weißwein riechender Inhalt, Schleimhaut hyperämisch mit kleinen Blutaustritten, Schleimhaut der Dünn- und Dickdärme, im ganzen blaß, ohne Bedeutung. Die Nebennieren o. B.

Linke Niere groß; die eine Hälfte der Niere erscheint blutreich, mit deutlicher Stauung. Die andere Hälfte ist gegen den oberen Pol zu eingenommen von einem ziemlich scharf abgesetzten grauweißen Gewebe mit kleinen gelblichen Trübungen. Auf Schnitt erscheint die Rinde hier verbreitert (8 mm), die Zeichnung ist verwaschen. Nierenbecken blaß. Brüchigkeit der Niere normal. Rechte Niere, im ganzen blutreich, zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen.

Die Leber ist etwas groß, Oberfläche glatt, auf Schnitt Zeichnung deutlich. Gewebe blutreich.

Die übrigen Bauchorgane zeigen keinen pathologischen Befund. Gehirn: Schädel o. B. Dura etwas gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Oberfläche des Gehirns ist etwas abgeflacht, die weichen Häute ödematös. Das Gehirngewebe blutreich und feucht, sonst keine Veränderungen.

Bakteriologische Untersuchung: Aus der Milz wurde gleich bei der Sektion im frischen Abstrich mikroskopisch untersucht; es zeigten sich einzelne gram-positive Diplokokken. In Bouillonkultur der Milz gingen nach 2 mal 24 Stunden Reinkulturen von Streptokokken auf, die sich auf Blutagar als Streptococcus viridans erwiesen.

Mikroskopische Untersuchung. Niere: Die Glomeruli erscheinen in normaler Zahl vorhanden, Schlingen stark blutreich, die *Bowman*sche Kapsel erscheint nicht verdickt. Das Endothel nicht gewuchert. Das Interstitium der Niere ist im ganzen nicht verbreitert, die Capillaren alle stark blutig gefüllt. Die Nierenkanälchen, namentlich die gewundenen Kanälchen, erscheinen groß, ihr Lumen klein, häufig angefüllt von desquamierten Zellen und kernhaltigen Elementen, die zum Teil schollig sind. Die Epithelien der Kanälchen durchwegs gequollen, Kerne vielfach blaß, Protoplasma der Zellen vielfach verfettet; einzelne Kanälchen zeigen fast keine Kernfärbung. Stellenweise auch hyaline Zylinder in den Kanälchen. Die geraden Kanälchen zeigen etwas weniger Desquamation, doch findet sie sich auch hier vor. Das interstitielle Bindegewebe erscheint nicht verbreitert. Blutcapillaren stark gefüllt, in zahlreichen Kanälchen hyaline Zylinder. In der Rinde zerstreut finden sich, zum Teil um Glomeruli gelagert, kleine unregelmäßige, interstitielle Infiltrationsherde mit Lymphocyten und Plasmazellen, keine Leukocyten. Die durch sie eingeschlossenen Kanälchen zeigen sehr starke Desquamation des Epithels, sowie Verfettung derselben. Die Größe der Herde verschieden, doch immer nur mikroskopisch erkennbar. In der Umgebung der Herde zeigen einzelne Glomeruli beginnende hyaline Umwandlung. In einzelnen Infiltrationsherden liegen große, unregelmäßig geformte Zellen, deren Protoplasma wabig von Fetttropfen dicht durchsetzt ist. Unabhängig von diesen Herden finden sich unregelmäßige zellarme Herde, die aus zum Teil hyalinen Bindegewebszügen bestehen, in denen dickwandige Gefäße und teilweise obliterierte Kanälchen liegen. In der Umgebung der Herde besteht eine geringgradige lympho-plasmocelluläre Infiltration. Die Form dieser bindegewebigen Herde ist meist unregelmäßig, in die Umgebung ausstrahlend. Die Gefäße der Niere zeigen keine gröberen Veränderungen.

Leber: Die Zeichnung ist normal entwickelt. Leberbälkchen von normaler Konfiguration. Leberzellen im allgemeinen von normaler Form, Kernfärbung gut. Das Protoplasma stellenweise feintropfig verfettet, ganz wenig braunes Pigment. Die Capillaren der Leber im ganzen mittelweit, die Endothelien nicht gewuchert, vielfach desquamiert. Stellenweise in der Mitte der Läppchen um die Capillaren zwischen den Leberzellbalken zellreiche Herde, teils Lymphocyten, teils Plasmazellen, sowie Zellen mit unregelmäßigem Protoplasmasaum und bläschenförmigen Kernen (Myelocyten). Die Endothelien daselbst etwas stärker desquamiert. Diese Herde sind im allgemeinen spärlich und liegen zum Teil auch

in den Glissonschen Scheiden; in letzteren sind aber nur deutlich Lymphocyten und Plasmazellen unterscheidbar. Ganz vereinzelt im Leberparenchym, unabhängig von den Gefäßen, finden sich kleine unregelmäßig in die Umgebung ausstrahlende, kernarme Bindegewebszüge; sonst erscheint das Bindegewebe der Glissonschen Scheiden keineswegs verbreitert.

Die Milz zeigt reichlich ziemlich große, unscharf begrenzte Follikel ohne Nekrosen. In der Pulpa ziemlich reichlich Desquamation. Keine Hyperämie.

Das Herz zeigt außer Fragmentation keine Veränderungen.

Zusammenfassend handelt es sich um einen 36jährigen kräftigen Mann, der während des ehelichen Coitus plötzlich gestorben ist. Die Sektion ergab außer den schon makroskopisch erkennbaren, aber doch wenig ausgesprochenen Leichenveränderungen zunächst keinen Befund, der eine Todesursache erklärlich machen könnte. Die bakteriologische Untersuchung zeigte in frischen Abstrichen der Milz sowie in 2mal 24stündigem Bouillon eine Reinkultur von Streptococcus viridans. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Niere stark ausgesprochene Veränderungen, bestehend teils in parenchymatösen Schädigungen, Quellung, Desquamation, Verfettung, sowie Nekrotisierung der Kanälchenepithelien, teils in interstitiellen Prozessen, die gewöhnlich bei chronischen mit Schrumpfung einhergehenden Nierenentzündungen nicht beobachtet werden, nämlich herdförmigen Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen sowie kleinen kernarmen Bindegewebsherden, die als Narben und wohl auch als Folgezustand der Infiltrationsherde anzusehen sind, zumal sich auch Übergänge der beiden Veränderungen nachweisen lassen. Die Erklärung dieser interstitiellen Nierenveränderungen ist nicht leicht, da, wie erwähnt, die hier beschriebenen Prozesse sich keinem anderen bekannten Schrumpfungsbild in der Niere unterordnen lassen. Nun fanden *Kuczynski* und *Wolff* bei ihren Versuchen an mit Streptokokken infizierten Mäusen in Leber, Milz und Herz ähnliche lymphatische Infiltrationsherde, die namentlich in der Leber in Bindegewebsherde übergingen und allmählich zu Cirrhose dieses Organs führten.

In Analogie mit diesen Befunden von *Kuczynski* und *Wolff*, sowie unter Berücksichtigung unseres bakteriologischen Befundes werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Nierenveränderungen unseres Falles ebenfalls in ätiologischen Zusammenhang mit dem Streptococcus viridans bringen. Es ist ja auch sonst bekannt, daß wir bei der sogenannten Sepsis lenta, und um eine solche handelt es sich hier, Infiltrationsherde von Lymphocyten und Plasmazellen in den inneren Organen finden. Die bindegewebige Umwandlung in unserem Falle auf Grund dieser Infiltrationsherde ist wohl nur der Audsruck der chronischen Dauer des Krankheitsprozesses. Ähnliche Veränderungen konnten von uns, wenn auch in viel geringerem Maße, in der Leber konstatiert werden.

Auf Grund unserer bakteriologischen und histologischen Untersuchung erweist sich unser Fall 1 als eine kryptogenetische Sepsis mit Streptococcus viridans, in deren Verlauf der plötzliche Exitus eintrat.

Fall 2. B. G., 39jähriger Mann, ist am 13. August noch bis 2 Uhr an der Arbeit, fühlt sich vollkommen gesund, klagt nur über Kopfschmerzen und starkes Schwitzen in den letzten Tagen vor dem Tode. Vor einigen Tagen etwas Schwellung an den Augenlidern mit geringer Entzündung der Bindehaut.

Wird am 14. VIII. morgens tot im Bett aufgefunden.

Sektion am gleichen Tage. Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Großer, kräftiger Mann. Totenstarre gelöst, Livores ausgedehnt. Der Bauch bereits leicht grünlich verfärbt in der Lendengegend. Das Herz vergrößert, die Spitze abgeflacht, die Ventrikel dilatiert, Klappen und Gefäße sind zart, der Muskel nicht deutlich getrübt. Die Lungen groß und kräftig, blutreich, lufthaltig, wenig ödematös. Der Magendarmkanal zeigt keine Besonderheiten. Die Milz scheint nicht vergrößert, blutreich, die Pulpa etwas weicher als normal. Die Leber von normaler Größe, zeigt auf der Oberfläche und auf Schnitt eine eigentümliche, braungrüne Verfärbung. Die acinöse Zeichnung ist deutlich. Blutgehalt erhöht, Konsistenz normal. Die übrigen Bauchorgane zeigen außer ausgesprochener Stauung keine Veränderungen. Ebensowenig ergibt das Gehirn einen pathologischen Befund.

Bakteriologische Untersuchung: In Bouillonkulturen gehen aus der Milz neben gram-positiven Stäbchen feine Streptokokkenketten auf. Diese Streptokokken erweisen sich in Reinzüchtung als Streptococcus haemolyticus. Beim Tierversuch mit Reinkultur des Streptococcus werden weiße Mäuse mit einer Öse einer 20stündigen Bouillonkultur in 48 Stunden getötet (Hygienisches Institut. Prof. *Doerr*). Herzblut steril.

Mikroskopische Untersuchung: Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt eine starke Durchsetzung der Leberzellen mit Gallenpigment. In dem Leberparenchym zerstreut finden sich kleine Herde von Lymphocyten sowie von größeren Zellen mit bläschenförmigem Kern und unregelmäßigem Protoplasmasaum. Auch in den Blutcapillaren der Leber finden sich überall diffus zerstreut diese Zellen, welche fast durchweg eine positive Oxydasereaktion ergeben. Herz und Niere zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

Zusammenfassung: Es handelt sich auch in diesem Falle um den plötzlichen Tod eines anscheinend gesunden 39jährigen Mannes. Die Sektion ergibt zunächst einen negativen Befund. Bakteriologisch läßt sich der Streptococcus haemolyticus pathogenes isolieren aus der Milz. Mikroskopisch erweist sich der Fall als akute *myeloische Leukämie*.

Die Kombination von akuter myeloischer Leukämie mit Streptokokkämie ist in der Literatur bekannt (*Sternberg*).

Analog den in diesem Falle geschilderten Veränderungen könnten vielleicht auch die in Fall 1 geschilderten Infiltrationszellen in der Leber, die an Myelocyten erinnern, aber als solche wegen fehlenden Nachweises einer Oxydasereaktion nicht bestätigt werden können, trotzdem als Myelocyten angesprochen werden, deren Bildung durch die bestehende Sepsis angeregt wurde.

Fall 3[1]), G. G., 18jähriger Schreiner, 26. IV. 1919. *Anamnese*: Der junge Mann stürzte in der Werkstatt während der Arbeit plötzlich zu Boden und starb in einigen Minuten unter den Erscheinungen einer Erstickung. Nach Angabe der Angehörigen hatte der Verstorbene vor einigen Wochen an einem Finger eine kleine infizierte Epidermisabhebung, wegen welcher er für einige Zeit die Arbeit ausgesetzt und in Behandlung der hiesigen Chirurgischen Poliklinik gestanden hatte. Hier wurden aus dem Eiter Streptokokken gezüchtet. Seit etwa 8—10 Tagen sei er wieder an die Arbeit gegangen, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen.

Sektionsbefund: Es ist die Leiche eines ziemlich großen, schmächtigen Jungen in geringem Ernährungszustand. Haut blaß. Totenflecke spärlich. Totenstarre teilweise ausgebildet. Auf der äußeren Haut nirgends Verletzungen, Hände und Füße intakt. Fettpolster spärlich. Muskulatur ziemlich kräftig, dunkel. Bauchsitus o. B. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe.

Beim Eröffnen des Brustkorbs drängen sich die Lungen stark vor und berühren sich in der Mittellinie. Sie sind ohne Verwachsungen, die Brusthöhlen leer. Herzbeutel von den Lungen überlagert. Im vorderen Mittelfellraum eine zweilappige kleine Briesel. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit.

Herz: Von entsprechender Größe; in den Höhlen dunkles, nicht geronnenes Blut. Innenhaut der Gefäße und Klappen zart. Kammern nicht erweitert. Muskel kräftig, braunrot, gut transparent, Kranzgefäße zart.

Halsorgane: Zunge ohne Belag, Mandeln kräftig, ohne Belag; auf Schnitt feucht, o. B. Schilddrüse leicht vergrößert, blutreich. Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre blutreich, glatt. Brustschlagader zart.

Lungen: Sehr groß und flaumig. Brustfell zart, stellenweise kleine, unregelmäßige Blutungen. Auf Schnitt Gewebe überall sehr lufthaltig, blutreich, glatt, kompressibel. Luftröhrenäste gerötet, mit schleimigem Inhalt. Gefäße zart.

An der Teilungsstelle der Luftröhre liegt eine hühnereigroße, prall gespannte Geschwulst, die sich beim Einschneiden als ein Sack mit 2—3 mm dicker Wand erweist, mit reichlich ziemlich dickflüssigem Eiter als Inhalt. Die Innenfläche der Wand ist glatt, grauweißlich. Die Geschwulst drückt auf das Lumen der Luftröhrenverzweigungen. In der Umgebung befinden sich mehrere vergrößerte schwarze Lymphknoten mit kleinen Käse- und Kalkeinlagerungen.

Die Milz ist vergrößert, mißt 13,7 : 4 cm. Kapsel glatt, Pulpa blutreich, etwas vorquellend, von mittlerer Konsistenz. Knötchen deutlich, Bälkchen klein.

Die übrigen Bauchorgane zeigen einen erhöhten Blutgehalt, sonst ohne Veränderungen.

Schleimhaut des Magens blutreich, glatt. Im Dünndarm, namentlich in den unteren Abschnitten, zahlreiche kleinere und größere Blutungen.

Gehirn blutreich, ohne Veränderungen. In sämtlichen Gefäßen dunkles, flüssiges Blut.

Bakteriologische Untersuchung: 1. Aus der Milz gehen in Bouillon Reinkulturen von langen Kettenkokken auf.

2. Im Eiter aus dem Absceß neben der Luftröhre lassen sich Staphylo- und Streptokokken nachweisen.

3. Herzblut nach 2 mal 24 Stunden steril.

---

[1]) Dieser Fall ist bereits in anderem Zusammenhang von *B. Meyer* in seiner Dissertation behandelt worden.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wand des Abscesses neben der Luftröhre besteht aus breiten Zügen kernarmen Bindegewebes mit herdförmigen Ansammlungen von Knötchen, zum Teil um die Gefäße herum. An der Innenfläche findet sich ein Keimgewebe mit reichlich epitheloiden Zellen und Lymphocyten. Stellenweise kleine Knötchen mit Riesenzellen (Tuberkel).

Die Lymphdrüsen in der Umgebung zeigen einzelne Käseherde, in der Umgebung vereinzelte Tuberkel.

Die Herzmuskel, Leber, Nieren zeigen außer geringer Verfettung keine Besonderheiten.

Milz zeigt starke Füllung mit roten Blutkörperchen. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen 18jährigen Jüngling, der während der Arbeit plötzlich tot umsinkt. Vor einiger Zeit litt er an einer leichten Infektion am Finger mit Streptokokken als Ausgangspunkt einer allgemeinen Infektion.

Bei der Sektion ergeben sich die deutlichsten Zeichen einer Sepsis — Ausgangspunkt am Finger, ein Lokalherd an der Bifurkation der Trachea, septische Milzschwellung. Der Bakteriennachweis ist positiv in der Milz.

Unfallmedizinisch ist bedeutungsvoll die Konkurrenz zweier Todesursachen, der Erstickung und der Sepsis. Letztere ist das primäre und zweifellos kausale und hauptsächlich für den Tod verantwortlich zu machen.

Fall 4. G. J., 27jährige 2-para, die im 4. Monat unehelich schwanger ist, stirbt aus anscheinend voller Gesundheit. Anamnestisch ergeben sich weiter keine Anhaltspunkte für den Tod.

Sektionsbefund: Großer weiblicher Körper von gutem Ernährungszustand Livores reichlich. Die Mammae kräftig, dunkelgraurot, körnig mit wenig leicht trübem Saft. Uterus vergrößert, reicht noch eben bis über das Promontorium. Aus der Vagina entleert sich leicht blutige Flüssigkeit. Äußerlich keine Verletzung.

Herz klein. Die Klappen und Gefäße zart. Ventrikel erweitert, Muskel zeigt Normalbeschaffenheit.

Halsorgane zeigen außer einer etwas größeren Struma nichts Besonderes.

Lungen sind etwas ödematös, gut lufthaltig.

Milz etwas vergrößert, die Pulpa braunrot, vorquellend mit einzelnen kleinen Blutungen. Follikel etwas groß, und reichlich. Trabekel mäßig stark.

Die Nieren zeigen makroskopisch keine Veränderungen, ebensowenig der Magen- und Darmkanal und die Leber.

In der Vagina reichlich schleimiger Eiter. Äußerer Muttermund quer gespalten, narbig, Schleimhaut locker. Im Uterus ein 16 cm langer Embryo. Seine Haut blutig imbibiert mit multiplen, punktförmigen Blutungen durchsetzt; die inneren Organe weich und matsch. Der ganze Embryo sehr leicht zerreißlich. Das Fruchtwasser blutig imbibiert. Die Placenta sitzt hinten rechts. Die Decidua vera sehr stark aufgelockert, blutig durchsetzt, sulzig, etwas übelriechend. Cervicalkanal für den Kleinfinger durchgängig, mit zähem blutigem Schleim bedeckt. Schleimhaut der Scheide und des Cervicalkanales ohne Verletzung, ebenso Eihäute unverletzt. Der äußere Muttermund ist, wie schon erwähnt, unregelmäßig geformt. Bei genauem Zusehen findet man auf der linken Seite des Muttermundes eine scharfrandige 11 mm breite, im Maximum 2 mm hohe Rißverletzung. Die Ränder

sind etwas weiß, eitrig belegt, der Grund glatt. Tuben blutreich, ohne besonderen Inhalt. Ovarien kräftig blutreich. Im linken Ovarium ein 1 cm messendes Corpus luteum.

Im Dünndarm etwas dunkler Inhalt, im Dickdarm wenig dickbreiiger gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut ist gut bluthaltig.

Appendix o. B.

Schädel mittelgroß, leicht asymmetrisch, Nahtsubstanz gut vorhanden, mittlere Schädeldicke 3—4 mm, Diploe reichlich gut bluthaltig mit zahlreichen Knochenauflagerungen. In den Sinus flüssiges Blut, Dura blutreich. Gehirnsubstanz gut durchfeuchtet, blutreich.

Bakteriologisch: Abstrich vom Uterus reichlich, grampositive plumpe und zarte, kurze und lange Stäbchen, grampositive Diplokokken ohne Kapsel.

Agar: Milz und Herz ziemlich viel grampositive Diplokokken und grampositive plumpe Stäbchen.

Bouillon: Milz und Herzblut reichlich kurze, plumpe grampositive Stäbchen in sehr langen Ketten. Wenig grampositive Diplokokken.

Mikroskopische Untersuchung: Die Leber ergibt außer Verfettung nichts Besonderes. Übrige Bauchorgane o. B.

Am äußeren Muttermund, im Bereich der erwähnten Wunde fehlt das Epithel. Der Grund der Wunde ist gebildet durch Bindegewebe, das mit Lymphocyten und Leukocyten durchsetzt ist.

Zusammenfassend haben wir einen Fall von plötzlichem Tod einer 27jährigen Frau, die im 4. Monat schwanger ist. Die Sektion ergibt eine stark ausgesprochene übelriechende Endometritis mit Absterben der Frucht, die ihren Ausgang von einer Verletzung der Portio genommen hat. Der Milztumor bei der Sektion sowie der bakteriologische Befund von Streptokokken klären uns den Fall als Sepsis auf, ausgelöst durch eine kriminelle Abtreibungshandlung.

Fall 5. H. B., 24jähriges Mädchen. Plötzlicher Tod. Laut Anzeige besteht Verdacht auf Abtreibung. Weiter anamnestisch nichts zu erheben.

Sektionsbefund: Große kräftige Frau, in gutem Ernährungszustand. Totenstarre und Totenflecken gut ausgebildet. Mammae keine Zeichen von Schwangerschaft.

Bauchsitus: Lage der Brust- und Bauchorgane o. B.

Herz von entsprechender Größe, enthält wenig flüssiges Blut. Klappen und Gefäße zart. Intima der großen Gefäße blutig imbibiert. Die Ventrikel nicht erweitert, Muskel braunrot, links 12, rechts 4 mm dick. Die Lungen gut lufthaltig, blutreich, ziemlich stark ödematös. Halsorgane zeigen außer kräftig entwickeltem lymphadenoidem Gewebe keine Besonderheiten.

Die Milz ist groß, sehr blutreich, die Pulpa etwas vorquellend, die Follikel deutlich.

Abdominalorgane sind blutreich, zeigen sonst keine Veränderungen. Magen-Darmtraktus ebenso Gehirn unverändert außer Hyperämie. Uterus deutlich vergrößert, Serosaüberzug gerötet, überall von kleinen Blutungen untersetzt. Die Vagina zeigt keine Besonderheiten. Der äußere Muttermund steht etwas offen. Das Endometrium ist stellenweise durchblutet, stellenweise gelblich verfärbt, etwas polsterartig.

Ovarien groß, blutreich, rechts ein großes, durchblutetes Corpus luteum.

Bakteriologische Untersuchung: Im frischen Abstrich der Milz grampositive Diplokokken. Aus *Herzblut* und *Milz* werden Kulturen angelegt, aus denen Streptokokken in Reinkultur aufgehen.

Mikroskopische Untersuchung: Herz, Leber und Niere zeigen keine Veränderung. Der Uterus besitzt eine kräftige Mucosa mit starker Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Gefäße sind korkzieherartig gewunden und Venen weit. Deciduazellen und Zotten lassen sich nicht nachweisen.

Zusammenfassung: Eine 24jährige Frau, mit Verdacht auf Abtreibung, die plötzlich stirbt, zeigt außer einem Milztumor keine deutlichen makro-mikroskopischen Zeichen einer Sepsis. Die bakteriologische Untersuchung aus Herzblut und Milz ergibt Streptokokken in Reinkultur. Weder im Uterus noch sonst finden sich deutliche Zeichen einer vorausgegangenen Gravidität. Immerhin spricht die entzündliche Veränderung der Wand sowie die Beschaffenheit der Gefäße in der Mucosa und das Corpus luteum dafür, daß doch ein Abort vorausgegangen ist.

Man wird nicht fehlgehen, den Fall analog dem vorhergehenden zu deuten und Sepsis als Folgezustand einer vorausgehenden kriminellen Fruchtabtreibung anzunehmen.

Fall 6. P. O., 47jähriger Mann. In letzter Zeit leicht fröstelnd, etwas „verkältet", aber munter und arbeitsfähig. Plötzlicher Exitus. Sektionsbefund außer einer Herzdilatation und geringer Milzschwellung negativ. Bakteriologisch aus Milz und Herzblut Reinkultur von Diplo-Streptokokken.

Fall 7. B. G., 47jähriger Mann. Plötzlicher Tod während der Arbeit. Sektionsbefund: Koronarsklerose. Myocarditis fibrosa, Herzdilatation, akuter Milztumor. Quetschung des Nagelgliedes des 2. und 3. Fingers der rechten Hand mit subungualem Hämatom. Bakteriologische Untersuchung: aus dem Hämatom gehen auf Bouillon Streptokokken in Reinkultur auf, ebenso aus der Milz.

Zusammenfassend: Sepsis als Folge der Fingerquetschung.

Wir konnten im Vorausgehenden über 7 Sepsisfälle berichten, die alle aus anscheinender Gesundheit plötzlich und unerwartet zum Tode führten.

Die anamnestischen Erhebungen und selbst der Sektionsbefund konnten die Diagnose Sepsis nicht vollends sichern. Diese konnte erst durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt werden.

Die Kulturen wurden meist aus Herzblut, Milz und wenn vorhanden, auch aus dem Lokalherd angestellt. In 3 Fällen (4, 5, 6) fanden sich in Herzblut und Milz Streptokokken.

In Fall 2, 3 und 7 wurde die Diagnose einer Sepsis aus dem Streptokokkenbefund aus der Milz gefolgert, während das Herzblut in allen 3 Fällen steril blieb. In Fall 7 gibt die Züchtung von Streptokokken

auch im Quetschungshämatom des Fingers uns nicht nur den Ausgangspunkt für die Sepsis, sondern gleichzeitig auch eine Unterstützung für die Bewertung des Milzbefundes. Der Umstand, daß die bakteriologische Untersuchung in der Milz positiv war, während das Ergebnis im Herzen negativ, läßt uns sogar daran denken, daß die Bedingungen für ein positives Bakterienergebnis in der Milz günstiger sind als im Herzen, möglicherweise indem daselbst durch Filtration die Bakterien zurückgehalten also quasi angereichert werden. Zu dem gleichen Schluß führt der Fall 3, bei dem sowohl die Eintrittspforte am Finger, wie ein metastatischer Herd an der Bifurkation der Trachea für Sepsis sprechen.

Teilweise waren wir also in unseren Fällen auf die bakteriologische Untersuchung der Milz allein angewiesen, sei es, daß das Herzblut steril war oder, daß wir erst im Verlaufe der Sektion bei Unklarheit des makroskopischen Befundes bie bakteriologische Untersuchung vorzunehmen gezwungen waren.

Wenn auch von verschiedener Seite, wie das bereits in der Einleitung dargetan wurde, Einwände gegen die Brauchbarkeit des bakteriologischen Befundes aus der Milz erhoben wurden, so glauben wir doch, aus verschiedenen Gründen die Einwände als nicht stichhaltig betrachten zu dürfen.

Einmal ergaben sich gerade in den Fällen, bei denen das Herzblut steril blieb (1, 2, 3, 7) auch sonstige Veränderungen, welche die Diagnose Sepsis stützten, seien es septische Lokalherde wie in den Fällen 3 und 7, seien es Folgezustände einer Sepsis, wie in den Fällen 1 und 2. Des ferneren glauben wir durch folgende, wenn auch geringe Reihe von Untersuchungen zeigen zu können, daß der Streptokokkenbefund in der Milz analog ist einer vitalen Bakteriämie. Wir haben bei 6 Sektionsfällen, in denen eine nicht septische Todesursache gefunden wurde, die Milz bakteriologisch untersucht und niemals einen positiven Streptokokkenbefund erhoben, während im 7. Falle der Streptokokkenbefund an der Leiche dem klinischen Krankheitsbilde entspricht.

Fall 1. M. H., 60jähriger Mann. Plötzlicher Tod. Arteriosklerose. Endocarditis chronica retrahens. Alter Herzinfarkt. Herzdilatation. Bakteriologische Untersuchung. Herzblut und Milz negativ.

Fall 2. J. S., 20jährige Frau. Sturz aus dem 4. Stockwerk. Verletzung der Thorax und der Lungen. Hämopneumothorax. Bakteriologisch: Kultur aus Milz negativ.

Fall 3. A. G., 36jähriger Mann. Eptileptiker. Plötzlicher Tod. Idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation. Allgemeine Stauung. Bakteriologische Untersuchung von Herzblut und Milz negativ.

Fall 4. B. U., 76jährige Frau. Plötzlicher Tod. Arteriosklerose Schrumpfniere und Ruptur der Aorta. Milz und Herzblut steril.

Fall 5. S. K., 54jähriger Mann. Plötzlicher Tod. Mesaortitis luetica. Herzdilatation. Allgemeine Stauung. Bakteriologisch: Herzblut steril.

Fall 6. B. E., 56jähriger Mann. Plötzlicher Tod. Glioma cerebri. Bakteriologische Untersuchung von Herzblut und Milz negativ.

Fall 7. E. W., 51jähriger Mann. Plötzlicher Tod im Verlauf einer Krankheit, die klinisch als Sepsis lenta imponiert. Bakteriologische Untersuchung von Herzblut und Milz ergibt haemolysierende Streptokokken.

Wir sind uns allerdings klar darüber, daß die wenigen Fälle nicht durchaus beweisend sind, und erachten es als sehr notwendig, daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung fortgeführt würden.

Immerhin glauben wir dargelegt zu haben, daß es uns durch genaue bakteriologische Untersuchung an der Leiche in manchen Fällen gelingen wird, eine bei der Sektion zunächst unsichere Diagnose zu klären. Diese Tatsache gewinnt dadurch auch eine praktische Bedeutung, daß in einzelnen Fällen (wie auch bei uns Fall 3 und 4) durch Konstatierung einer Sepsis nach Unfall den Hinterbliebenen die Vorteile einer Unfallversicherung zukommen.

Literaturverzeichnis.

Achard et *Phulpin*, Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. Arch. de méd. exp. **7**, 1. — *Babès*, Über bakteriologische Blutuntersuchung an der Leiche. Dtsch. med. Presse 1902, Nr. 23. — *Béco*, Etude sur la penetration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Ann. de l'Inst. Pasteur 1899. — *Beitzke* und *Rasenthal*, Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin 1906. — *Bertelsmann*, Die allgemeine Infektion bei chrirurgischen Infektionskrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **72**. — *Birch-Hirschfeld*, Zur Beurteilung des Bacter. coli als Krankheitserreger. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1898. — *Bay* und *Suee*, zitiert nach *Piper*. Streptokokken und Pneumokokken. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **3**. 1923. — *Cowan*, Ebenda. — *Canon*, Zur Ätiologie des Sepsis-Pyämie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. **37**, 473. — *Canon*, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. G. Fischer, Jena 1905. — *Chvostek* und *Egger*, Über die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. Wien. klin. Wochenschr. 1897. — *Czerny* und *Moser*, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **38**. — *Epstein*, Über Pseudodiphtherie septikämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. **39**. — *Escherich*, Über Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **49**. 1899. Streptokokken-Enteritis. Wien. klin. Wochenschr. 1897. — *Fischl*, Über septische Infektion des Säuglingsalters mit gastronintestinalen respekt. pulmonalen Symptomen. Zeitschr. f. Heilk. **15**. 1924. Über gastronintestinale Sepsis. Jahrb. f. Kinderheilk. **38**. — *Fraenkel, Eugen*, Über menschenpathogene Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 548. — *Hauser*, Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilk. 1897. — *Havens* und *Taylor*, *Pieper*. — *Koch*, Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878. — *Kolle-Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1922. — *Krongold*, Pouvoir pathogène et virulence des streptocoques. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **83**.

— *Kuczynski* und *Wolff*, Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz). Mitt. d. dtsch. pathol. Ges. **18**, 12.—14. IV. 1911. Fischer, Jena. — *Lenhartz*, Über den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung. Internat. Beitr. z. inn. Med., *von Leyden* gewidmet **1**. 1902. Die septischen Erkrankungen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. III. Bd. — *v. Lingelsheim, W.*, Streptokokken im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen v. Kolle und v. Wassermann **4**. — *Löw*, Über Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilk. **21**. — *Meyer, Fr.*, Streptokokkeninfektion und Antistreptokokkenserum. Med. Klinik 1923. — *Morgenroth, J.*, und *J. Bumke*, Spezifische Desinfektion und Chemotherapie bakterieller Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. — *Natwig*, Bakterielle Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gynäkol. **76**. 1905. — *Otten*, Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**. 1906. — *Bay* und *Suee*, Zitiert nach *Pieper*, Streptokokken und Pneumokokken. Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **3**. 1923. — *Rassfeld*, Bakterielle Leichenblutuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der obligaten Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **93**. 1921. — *Reichstein*, Über den Nachweis von den Streptokokken im strömenden Blut. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **73**. 1914. — *Ruge, C.*, Virulenzbestimmung der Streptokokken. Med. Klinik 1923. — *Schottmüller*, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 1903. — *Simmonds*, Über bakteriologische Blutuntersuchung an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **175**. 1904. — *Slawyk*, Bakteriologische Blutbefunde bei infektiösen erkrankten Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **53**. — *Strauch, Friedrich Wilhelm*, Über bakteriologische Leichenblutuntersuchung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **65**. 1910. — *Thorner*, Über den sog. spontanen plötzlichen Tod. Inaug.-Diss. Benno Schwabe, Basel 1921. — *Würtz* und *Neumann*, De la présence fréquente du Bacterium coli commune dans les cadavres. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1891. — *Zoepplitz*, Über Streptokokkenversuche. Med. Klinik 1909.